

II.—TUMORES DE LA URETRA Y DEL MEATO EN LA MUJER

En el interior de la uretra de la mujer, ó fuera de su meato, se pueden ver tumores que son de tres órdenes. — 1.º Se trata de verdaderos tumores nacidos en el conducto ó procedentes de las partes yuxtacervicales de la vejiga (papilomas, angiomas, sarcomas, carcinomas). — 2.º Se trata de un prolapso de la mucosa uretral por el orificio del meato. Esta variedad se observa más particularmente en la niña ó en la mujer de edad. El prolapso, que aparece primero bajo la forma de pequeños rodetes mucosos en la embocadura del meato, toma en su período de estado la apariencia de una masa carnosa, que está situada en la línea media por debajo del clítoris, puede alcanzar el volumen de una almendra ó de un huevo de gallina, primero de color rojo vivo que vira luego al rojo obscuro, casi negruzco, jaspeado á trechos por placas grisáceas cuando la suciedad y la infección la complican, sangrando entonces con bastante facilidad, medianamente dolorosa en tanto que faltan los fenómenos de ulceración ó de inflamación. Esta masa parece sesil entre los grandes labios, pero si se trata de darle la vuelta ó rodearle con un estilete ó con el dedo, se encuentra un ancho pedículo por detrás del clítoris debajo de la vagina normal. En ningún punto de su contorno se encuentra un orificio permeable; en cambio, en su centro existe una depresión que corresponde al meato y por donde una sonda penetra hasta la vejiga. A veces es reducible, pero por regla general el tumor resiste á los ensayos de reducción. — 3.º Muy rara vez se trata de una hernia de la vejiga, ya bajo la forma excepcional de una inversión del órgano en sus tres tunicas, ya bajo el tipo de una simple hernia de su mucosa.

III. — CÁNCER DE LA URETRA

El cáncer primitivo de la uretra es una afección rara.

1.º CÁNCER URETRAL PRIMITIVO EN LA MUJER. — En la mujer, gracias á lo corto y superficial que es el conducto, el tumor puede ser reconocido en su principio: se desarrolla más comúnmente alrededor del meato urinario y en la pared inferior del tabique uretrovaginal. En esta pared inferior de la uretra se han descrito conductos glandulares, residuos de los conductos de Gartner: sostiene WASSERMANN, y esta opinión no deja de ser admisible, que el epitelioma uretral puede tener su

punto de partida en esos conductillos. El tumor rojo, carnoso y vegetante, que sangra con facilidad, no tarda en segregarse una sanies fétida, excavándose progresivamente y formando una úlcera de bordes duros.

2.º CÁNCER PRIMITIVO EN EL HOMBRE.—En el hombre, el epiteloma, profundo y menos accesible, queda latente, en general, hasta el día en que se manifiesta por complicaciones (abscesos y fístulas, seguidos de una vegetación sospechosa).

Unas veces, el neoplasma reside hacia las partes posteriores de la uretra peniana, y lo que domina entonces es una induración fusiforme del conducto en su pared inferior, una tumefacción indurada del miembro que puede hacer creer en un cáncer del pene. Otras veces, el sitio del neoplasma es más profundo y ocupa principalmente la región bulbar: la raíz del escroto y el periné se han puesto tumefactos y luego se ha formado un absceso; se crean fístulas cuya naturaleza neoplásica hacen sospechar sus mamelones exuberantes, su exudación icorosa, su extensión progresiva y los tejidos lardáceos y duros que las rodean.

ARTÍCULO VIII

BOLSAS URINOSAS Y URETROCELES

Las bolsas urinosas constituyen cavidades sacciformes, desarrolladas á expensas de las paredes uretrales.

1.º BOLSAS URINOSAS EN EL HOMBRE.—Es cosa rara la formación patológica de una verdadera bolsa uretral. Teóricamente, su concepto es claro. Por arriba de un obstáculo uretral, cálculo enclavado ó estrechez, el conducto sufre, bajo el esfuerzo de la orina, una dilatación progresiva. En realidad, no comprobamos clínicamente que la estrechez, afección frecuente, se complique con la formación de bolsas urinosas; la dilatación retrostrictural no llega á eso; los sacos urinosos debidos á la presencia de un cálculo engastado en la uretra se muestran, en general, en el periné, más cerca de las bolsas que del ano. El cirujano es consultado á veces por una disuria. El examen demuestra la presencia, ya de un verdadero saco globuloso en el periné, ya de un cordón grueso como el pulgar, correspondiente al conducto. En el momento de la micción, el sujeto orina en la bolsa, que se desarrolla bajo la forma de un tumor que forma cuerpo con la uretra, blanda é indolora y cubierta de piel sana.

Cuando la micción ha terminado, el enfermo comprime la bolsa y la evacua hacia el segmento inferior: la vacía de atrás adelante.

2.º URETROCELE VAGINAL EN LA MUJER. — Se designa así el prolapso de la pared inferior de la uretra, el hundimiento del suelo del conducto, que tiene por consecuencia la formación en la vulva de un tumor del volumen de una avellana ó de una nuez por detrás del meato. DUPLAY y NEWMANN han dado á conocer esta lesión en 1880; las tesis de PIÉPREMIER en 1887 y de BRINON en 1888, la memoria de MARTINEAU y TERRILLON, la de OZENNE, las observaciones de BOURSIER, de BOCK y de ROUTIER y los estudios histológicos de PICHEVIN han completado en este punto nuestros conocimientos.

Anatómicamente, el uretrocele constituye una bolsa de dimensiones variables, cuyo orificio de comunicación con la uretra es ora ancho, ora muy estrecho, y cuyas paredes están formadas, desde la vagina hacia la uretra, por tres capas: 1.º la mucosa vaginal; 2.º la capa muscular, á menudo invadida por tejido fibroso y que contiene numerosas venas; 3.º la mucosa uretral, á veces ulcerada. En el interior de la bolsa se encuentra, lo más á menudo, orina purulenta, tanto, que se han descrito estos uretroceles con el nombre de uretritis saculares.

¿Cómo se forma el uretrocele? El uretrocele no es más que una variedad de los prolapsos genitales; su producción se atribuye á las modificaciones de tejido que ocasionan el embarazo y el parto y á los desgarros intersticiales que alteran la elasticidad de la uretra; la pared vaginal cede, el sistema venoso se hiperhemia y se desarrolla y la mucosa uretral es arrastrada y deprimida en forma de bolsa.

En tanto que esta bolsa permanece aséptica, el uretrocele puede ser latente. Pero de ordinario, en el curso de una blenorragia aguda ó crónica, se desarrollan dolores, micciones frecuentes, punzadas en los lomos, síntomas que se acentúan en la posición vertical. El tumor reside en la pared anterior de la vagina, levantando la columna anterior, prominente entre los pequeños labios y cubierto de pliegues transversales. Confina con el meato, de manera que es más anterior que el cistoccele, con el que se le podría confundir. Cuando se aprieta á su nivel, se hace salir por la uretra cierta cantidad de pus ó de orina. Para explorar la cavidad intraureteral, hay que insinuar una sonda acanalada curva por la pared inferior de la uretra y seguir con el dedo introducido en la vagina el pico de la sonda.

La simple incisión de la bolsa puede ir seguida de una curación por granulación. No obstante, procediendo de este modo es de temer la persistencia de una fistula y por tal motivo se prefiere la escisión recomendada por LAWSON-TAIT: colocada una sonda en la uretra, se incinde la bolsa sobre la línea media, previa anestesia con cocaína; de cada lado se reseca una cuña de la pared, en forma de casco de naranja, y se sutura por un doble plano con catgut.

ARTÍCULO IX

INFILTRACIÓN DE ORINA Y ABSCESOS URINOSOS

I. — INFILTRACIÓN DE ORINA

Etiología y patogenia. — La etiología hasta ahora admitida atribuía á condiciones de orden mecánico el papel preponderante. Una lesión — traumática ó patológica — ha producido en un punto de la uretra una solución de continuidad: por esta abertura, la orina se escapa hacia las capas celulosas vecinas, infiltrándose más ó menos lejos en el espesor de los tejidos, obrando mecánicamente por la cantidad misma del líquido derramado y químicamente por sus cualidades irritantes.

Tal era el concepto clásico que las investigaciones ó estudios contemporáneos han modificado radicalmente. A la noción esencial de la *efusión de orina* — pasada á la categoría de fenómeno secundario — ha substituido la de las *infecciones periuretrales*, causa primera.

Desde el tumor urinoso en que predomina la hiperplasia conjuntiva, desde el absceso periuretral circunscrito, hasta las periuretritis difusas y los grandes procesos gangrenosos — flemón difuso del periné — lo que domina la patogenia es la inoculación séptica de los tejidos contiguos á la uretra, es la infección endo y periuretral. Tanto, que la reforma de los nombres debería aquí acompañar á la revisión de las doctrinas y que la palabra *infiltración urinosa* debería desaparecer ante la más exacta de «periuretritis» purulentas ó gangrenosas.

El tipo de una verdadera infiltración urinaria, apenas se observa como no sea consecutivamente á una *rotura traumática* de la uretra, en un sujeto de orina sana. Tal es la infiltración de la celda inferior del periné, después de un aplastamiento de la región bulbar por caída ó choque contra el periné, ó después

del desgarramiento del conducto peniano durante la erección, y aun en estos casos, la efusión de orina pasa á segundo término, pues la infección ocupa el lugar preponderante; ordinariamente, como lo demuestra el tiempo de tolerancia que precede á la aparición de los síntomas locales, se trata de un verdadero flemón perineal debido á la inoculación séptica del hematoma periuretral. La misma patogenia se aplica á las «seudoinfiltraciones» consecutivas á una lesión quirúrgica de la uretra, á una falsa vía, á la electrólisis ó á la divulsión: estas periureteritis, á veces de tipo gangrenoso, se explican bien por la infección urinaria preexistente.

En la gran mayoría de los casos, la infiltración de orina es de *origen patológico* y se observa en enfermos afectados de estrechez uretral, confirmada ó en vías de formación. En este caso, dos condiciones esenciales son las que presiden á su producción: 1.^a una pared uretral alterada; 2.^a un estado séptico de la orina. Gracias á la primera, la infección puede pasar del conducto á los tejidos periuretrales. A favor de la segunda, se desarrollan fenómenos infecciosos locales y generales, de gravedad variable según la virulencia de los microbios introducidos.

¿Es constante que la pared uretral se fisure para dar salida á la orina infectada? — Así se admitía antes: por detrás de un punto estrechado, el conducto sufre una dilatación; en esta bolsa «retrostrictural» la orina se estanca y la uretra es atacada por una inflamación crónica que compromete la integridad de sus tejidos. Ahora bien, en este punto friable, la impulsión urinaria se ejercerá con tanta más fuerza cuanto que lucha con el obstáculo de la estrechez: de ahí el papel mecánico de la presión vesical, al que BELL y CIVIALE concedían una importancia capital, capaz de ser causa de rotura de la uretra.

Este concepto mecánico ha sido substituído por la noción más precisa de la propagación infecciosa. La uretra no se rompe como un tubo que se hincha y se adelgaza por delante de un obstáculo; como tampoco la infiltración se produce á la manera de un simple derrame de líquido. He aquí las pruebas: la infiltración no se observa solamente en las estrecheces muy pronunciadas, pues se presenta también en individuos con uretra bastante ancha para admitir un 20 ó 22; toma su origen en el conducto uretral, lo mismo á nivel del punto estrechado que detrás de él; pueden aparecer flemones periuretrales graves á falta de un obstáculo uretral manifiesto; por último, desde HUNTER, PERRÈVE y CIVIALE, conocemos *abscesos urinosos sin orina, sin perforación inicial de la uretra*, por desarrollo autónomo de un

foco periuretral, que precede á la irrupción de la orina fuera del conducto y puede abrirse secundariamente en la uretra.— En realidad, las condiciones verdaderamente determinantes, como ha dicho con razón BAZY, son el grado de infección de la uretra y de la orina.

1.º PAPEL QUE DESEMPEÑAN LAS LESIONES URETRALES. — Los trabajos modernos tienden, pues, á restablecer el valor patogénico preponderante de las lesiones de uretritis y de periuretritis crónicas, tan bien presentado por HUNTER. En una uretra estrechada ó afecta de un proceso inflamatorio crónico, múltiples condiciones anatómicas permiten que la infección pase fuera del conducto al tejido celular del periné. Son: 1.º las inflamaciones glandulares y periglandulares que desempeñan un papel importante en la producción de las lesiones periuretrales (FINGER, HALLÉ y WASSERMANN); 2.º á veces la flebitis del cuerpo esponjoso, que sirve de transición entre la uretritis y la periuretritis (LEGUEU y NOGUÉS); 3.º la infiltración celular de las capas profundas de la pared, con tendencia supurativa, que progresivamente va avanzando; 4.º quizá, como suponen HALLÉ y WASSERMANN, esos mamelones epiteliales noviformados, nacidos del revestimiento alterado de la uretra ó de sus glándulas, que pueden servir de cebo y de conductor al trayecto infeccioso hacia el periné.

Estas lesiones pueden ocasionar la perforación de la pared, hasta su destrucción en cierta longitud, como en las formas de esfacelo primitivo de la uretra que GANGOLPHE ha mencionado; la orina puede muy bien entonces penetrar por efracción en el tejido celular del periné. Pero, más frecuentemente de lo que se cree, la infiltración periuretral no responde á esta inoculación directa y brusca; por intermedio de las lesiones profundas de la pared y por la emigración microbiana transparietal es como llega la infección á las capas conjuntivas del periné. El papel desempeñado por la periuretritis es más importante que el de la penetración de la orina: el tejido celular del periné puede infectarse, sin efracción del conducto, como se infectan los tejidos submaxilares por una inoculación procedente de la mucosa bucal y como se infecta el hueso isquirrectal á consecuencia de una inflamación del ano.

2.º PAPEL QUE DESEMPEÑAN LAS ALTERACIONES DE LA ORINA. — La orina contenida en la vejiga y los riñones de un hombre sano es aséptica; PASTEUR lo demostró hace mucho tiempo. No es, pues, la presencia de la orina en los tejidos lo que determina los accidentes llamados «infiltración de orina y absceso

urinosa», como tampoco su cantidad interviene para decidir acerca de la gravedad del caso. En cambio, la cualidad séptica de la orina y las lesiones infecciosas de la uretra son condiciones preponderantes. Los sujetos en quienes se produce la infiltración no tienen las vías urinarias sanas. Su orina contiene de un modo constante microorganismos de especies variables; á los microbios existentes y á sus productos solubles es á lo que se ha de atribuir su acción patógena. El agente preponderante de la *septicidad urinaria* es el colibacilo. Está demostrado actualmente por las investigaciones de ALBARRÁN y HALLÉ, de CLADO y de TUFFIER que el *bacterium coli* es el huésped más frecuente de las orinas infectadas. Al lado de la infección colibacilar pura, se encuentran formas mixtas; pero el papel del *bacterium coli* sigue siendo predominante, ya que, solo ó asociado á otros piógenos (estafilococos y estreptococos), se encuentra en las dos terceras partes de los casos de abscesos urinosa.

Subsistía una laguna: ¿cómo atribuir á estos solos microbios los procesos fétidos y gangrenosos, por los que se caracteriza la infiltración llamada urinosa? Una nueva noción bacteriológica se ha establecido, y es el papel desempeñado por los microbios estrictamente anaerobios, tan descuidados hasta poco ha, en la producción de las supuraciones fétidas. Por analogía con los hechos señalados por VEILLON y ZUBER en las apendicitis, por HALLÉ en las bartolinitis, por RENDU y RISR en las pleuresías pútridas, está demostrado por las investigaciones de COTTET y ALBARRÁN que los microbios anaerobios intervienen en la infección urinaria, y que se debe atribuir á sus variadas especies (*micrococcus fetidus*, *bacillus fragilis*, *bacillus funduliformis*, *nebulousus*, *staphylococcus parvulus*) una acción de causalidad en los procesos pútridos y gangrenosos de la infiltración de orina.

Sintomatología. — El esquema anatómico de las celdas aponeuróticas del periné es, de un modo general, aplicable á la marcha de las infiltraciones urinosa. Su disposición más frecuente permite establecer dos grandes variedades de infiltración: una subsigue á las lesiones de la porción uretral comprendida en la celda «en pistola», celda inferior ó peniana, es decir, de la región bulbar y de todo el conducto esponjoso; la otra procede de las regiones membranosa y prostática y se extiende por la celda superior del periné. No obstante, hay que contar con la difusión del proceso infeccioso que muchas veces establece la comunicación entre las dos cámaras aponeuróticas.

Cuando se ha efectuado la infiltración por delante de la región membranosa, que es el caso más común, la orina, que

no puede extenderse hacia arriba y atrás por impedirselo la aponeurosis media, ni hacia abajo y adelante por oponerse á ello la aponeurosis superficial, es detenida por el ángulo ó recodo que forma la unión de estas dos hojas: se extiende en cambio hacia delante por el tejido celular laxo de las bolsas y de las ingles, pone edematosa la piel del miembro, invade el pubis y se remonta á los vacíos y á los lomos, si el cuchillo del cirujano no le intercepta el camino. Cuando la uretra está abierta en su porción membranoprostática, la infiltración, incluída entre el piso de la aponeurosis media y el techo de la aponeurosis superior, se extiende hacia la porción anal del periné, desciende á la fosa isquiorrectal, puede disecar el recto y remonta más ó menos arriba en la cavidad pelviana; se insinúa algunas veces entre los haces que componen los ligamentos véscicopúbicos y se desliza hacia la capa celulosa prevesical: rara vez se dirige hacia arriba, invade las fosas ilíacas y puede desprender el tejido celular subperitoneal hasta gran altura, á lo largo de la columna vertebral; otras veces pasa la aponeurosis media y entra en la celda inferior.

1.º INFILTRACIÓN DE ORIGEN TRAUMÁTICO.— La infiltración de origen traumático no presenta generalmente una marcha tan brusca como pudiera creerse, circunstancia que demuestra que aun en estos casos, la infección interviene más que la simple efusión de orina. Supongamos, por ejemplo, un caso de desgarró uretral traumático de mediana gravedad; han pasado algunos días sin trastornos locales ó generales: se había podido introducir en el conducto una sonda permanente y de pronto se ha declarado la fiebre, el periné está tumefacto y tenso y los calofríos se han repetido. La orina se ha insinuado á lo largo de la sonda y se ha coleccionado en el foco contuso periuretral, propicio á la estancación y á la infección.

2.º INFILTRACIÓN DE ORINA EN LOS INDIVIDUOS CON ESTRECHEZ DE URETRA.— El modo de empezar por efracción brusca nos parece dista mucho de ser la regla clínica. Es más frecuente ver establecerse la infiltración insidiosamente: los enfermos precisan mal el comienzo de su trastorno morboso; la mayor parte son febricitantes, con lengua seca, que se quejan de disuria y llegan al hospital con el periné infiltrado, sin haber sentido esa brusca sensación de rotura. No es solamente el individuo con estenosis uretral muy pronunciada, cuya vejiga lucha con esfuerzo contra el obstáculo pasajeraamente aumentado por un espasmo ó una tumefacción congestiva, que está en peligro de infiltración; todos hemos visto ejemplos de enfermos cuyo con-

ducto se ulcera y cuyo periné se infiltra detrás de «estrecheces anchas».

Un edema blando, que conserva la impresión del dedo, no doloroso, bajo una piel apenas enrojecida, hincha el periné y el escroto; muy pronto se pone doloroso y duro y la piel se tiñe de rojo ó de rojo cobrizo. En distintos puntos se levantan flictenas que se llenan de un líquido obscuro y bajo las cuales el dermis se presenta coloreado en rojo moreno é insensible. Cuando se trata de un flemón difuso de la celda inferior, la tumefacción perineal invade prontamente las bolsas que se ponen á veces tan gruesas como la cabeza de un feto y cuya piel tensa presenta placas de esfacelo negruzcas; el miembro y el prepucio, edematosos, pueden también presentar manchas gangrenosas. Las ingles, los vacíos y la parte superior é interna de los muslos están infiltrados en las formas difusas y sépticas; á nivel de los puntos esfacelados, el tacto percibe entonces una fina crepitación enfisematosa. La intensidad de los trastornos generales está subordinada á la gravedad de los desórdenes locales y al estado anterior del enfermo: al principio, el enfermo ha podido presentar el gran calofrío de la intoxicación urinosa; se enfría y no consigue volver á entrar en calor á pesar de las bebidas estimulantes y la envoltura caliente: la piel está cubierta de un sudor frío, el pulso es pequeño, la facies alterada y la sed intensa. Si el enfermo es joven, si sus riñones son suficientes, y sobre todo, si el tratamiento activo interviene, dando libre salida á la orina infiltrada, se produce una reacción franca, la cara se colorea, el pulso se pone amplio y fuerte: una crisis sudoral resuelve á veces la infección. Si se trata de un viejo urinario, dispéptico, pálido, febricitante, bajo el peso de la insuficiencia renal latente, la infiltración difusa y gangrenosa primitiva revela una de esas septicemias urinosas fulminantes que no es posible detener.

Tratamiento. — «Cuando hay infiltración urinosa del escroto, ha habido un derrame previo de orina y de pus en el periné.» Tal es la importante proposición formulada por GOSSELIN. Conviene no dejarse engañar por el aspecto de las bolsas y del pene edematosos: en el periné es donde está el foco inicial y dominante de la infiltración, y, además, el más próximo á la lesión uretral. Si no se incinde ampliamente, ocurre que la orina continúa dirigiéndose hacia delante sobre el escroto y el pene. Así, pues, se empieza por incindir el periné: el dilatador de gotiera de TRIPIER nos ha dado buenos resultados para la abertura de semejantes colecciones perineales; es excelente para entreabrir

la salida producida por un golpe de punta y facilita la ampliación de la abertura; es ventajoso especialmente cuando hay que remontarse hasta un derrame existente en la celda aponeurótica superior.

II. — ABSCESO URINOSO

Patogenia. — El absceso, llamado urinoso, puede desarrollarse sin que exista estrechez y sin haberse producido una penetración de la orina en los tejidos, como habían acertadamente notado HUNTER y CIVIALE; puede observarse con una estrechez ancha, del mismo modo que puede faltar en muchas estrecheces muy pronunciadas y encontrarse en simples inflamaciones blenorragicas del conducto. No parece, pues, necesario, como se creía en otro tiempo, que el paso directo de la orina fuera del conducto á través de una fisura, vaya á contaminar el tejido celular del periné, como lo prueba la frecuencia de los casos en que la incisión del absceso no va seguida primitivamente de ningún derrame urinario. El absceso urinoso — periuretritis supurada circunscrita — puede ser el final de una infección que progresa de dentro afuera, de la uretra hacia los espacios celulares periuretrales, por continuidad de tejido ó por emigración microbiana.

Síntomas. — Los abscesos urinosos se presentan bajo formas diferentes. Desde VOILLEMIER, se distinguen dos variedades: el absceso agudo y el absceso crónico; entre estos dos tipos, pueden observarse especies intermedias de marcha moderada y subaguda.

El absceso agudo, cuya evolución se efectúa en algunos días, ocupa casi constantemente la celda inferior del periné: las lesiones uretrales que constituyen su origen residen, en efecto, lo más á menudo, por delante de la aponeurosis media. Es, al principio, una tumefacción oblonga, primero dura, poco dolorosa, cubierta de piel sana ó apenas enrojecida, que se desarrolla hacia atrás y por debajo de la uretra: engruesa y se dirige hacia las bolsas y el ano, tendiendo á propagarse hacia la raíz del miembro. Se pone dolorosa y renitente; la fluctuación es difícil de percibir, porque el pus está profundo, y, además, conviene no esperarla para incindir; el periné está tenso y la micción es penosa.

El absceso urinoso se establece á menudo de un modo poco ruidoso: en el hospital es frecuente ver presentarse los enfermos cuando el absceso está ya formado.

El absceso puede abrirse por la uretra: el enfermo orina un pus amarillento y espeso, que sale en el intervalo de las micciones y cuyo flujo se acentúa al apretar la raíz del miembro. Mas ordinariamente, si el absceso es abandonado á su evolución espontánea, el pus se dirige hacia la piel y la úlcera: así se establece una fístula urinaria.—Por último, tercera eventualidad, tanto más de temer, cuanto que el flemón urinoso presenta desde luego un curso más agudo y una circunscripción menos exacta: el absceso puede terminar por infiltración urinosa; repentinamente, después de una micción, el enfermo es atacado de un dolor vivo, la hinchazón del periné aumenta y la tumefacción invade las bolsas y el pene, rojos y empastados.

Los abscesos urinosos crónicos son mucho menos frecuentes. El trabajo de inflamación adhesiva prevalece sobre el proceso de supuración central. Un tumor ligeramente alargado, duro, que forma cuerpo con la uretra, tan indoloro que á menudo es ignorado por el enfermo, cubierto por piel sana y flexible, es visible y palpable en el periné. En un momento dado, bajo la influencia de un acceso inflamatorio, este nódulo duro puede calentarse, supurar y abrirse, ya en la piel, ya en la uretra.

Tratamiento.—**INCISIÓN DE LA COLECCIÓN.**—La incisión debe ser precoz, á fin de evitar la abertura secundaria del absceso en la uretra, y conviene además, antes de abrir el absceso, acordarse del consejo de J. L. PETIT que recomienda «decir en el pronóstico que quizá el conducto está agujereado y que la orina podrá fluir después de la incisión». Los enfermos con absceso urinoso son en su casi totalidad individuos con estenosis uretrales. Conviene, pues, como aconseja GUYÓN, operar en dos tiempos: hacer primero la incisión del absceso, y luego, cuando la herida perineal se halla en plena granulación, practicar la sección interna del punto estenosado. HORTELOUP ha propuesto una intervención más radical: la escisión completa de la bolsa purulenta.

III.—TUMORES URINOSOS

No son más que variedades frías, lentas, de periuretritis: la induración inflamatoria y la hiperplasia conjuntiva son la única manifestación de la irritación del tejido celular. La infección ha sido de escasa virulencia; se ha iniciado un trabajo de reacción inflamatoria que la enquistó y acaba por producir tumores esclerosos, verdaderos fibromas de una dureza casi pétreo, caracte-

terística. De este modo se ha ido formando poco á poco un nódulo más ó menos voluminoso que ocupa generalmente la línea media, íntimamente adherido á la pared del conducto.

ARTÍCULO X

FÍSTULAS DE LA URETRA

I. — FÍSTULAS URETROPENIANAS

Etiología. — Pueden ser de origen traumático y subseguir á una herida del conducto. Las fístulas consecutivas á los verdaderos abscesos urinosos son raras en esta porción de la uretra, pero puede ocurrir que un foco de perifoliculitis se abra al exterior, y entonces, como ocurre á menudo, quede fistuloso.

Sintomatología. — El paso de la orina y del esperma por la fístula constituye el síntoma de las fístulas uretropenianas. La orina fluye á la vez por el meato y por la fístula.

Tratamiento. — La cauterización por medio de un estilete enrojecido al blanco ó la punta fina del termo no consigue cerrar sino las fístulas más pequeñas. En la mayoría de los casos, la sutura, previo refrescamiento del borde, constituye el método de elección: es necesario, siguiendo el proceder de VOILLEMIER, refrescar el contorno cutáneo en una extensión de medio centímetro en forma de cubeta ó pequeña excavación, de modo que confronten, según el método americano, superficies y no bordes.

II. — FÍSTULAS ESCROTALES Y PERINEALES

Etiología. — Un hecho domina su etiología: la casi totalidad de estos enfermos son individuos con estrecheces de uretra que han llegado á la fístula escrotal y perineal, á consecuencia de un absceso urinoso.

Anatomía patológica. — El orificio interno es ordinariamente único. Existen, en general, varios orificios cutáneos, que se observan en toda la superficie del periné ó del escroto, y pueden abrirse en puntos muy lejanos del trayecto principal.

El trayecto fistuloso es irregular, tortuoso. Sus paredes, blandas y fungosas, están revestidas de una gruesa capa de mamelones carnosos que segregan pus en abundancia. Si el trayecto es antiguo y casi directo, se halla tapizado por un epi-

telio de nueva formación, liso, unido, adherente á los tejidos subyacentes y que segrega una pequeña cantidad de mocopús. Cuando los tejidos vecinos no están muy indurados, se puede apreciar por el tacto el cordón más denso y á veces duro como un tendón, que indica la dirección del trayecto.

Bajo la influencia de la irritación, el tejido conjuntivo reacciona por una formación fibrosa abundante: unas veces el periné y el escroto engruesan en toda su masa; otras se observan nódulos aislados de esclerosis circunscrita, que pueden adquirir un volumen bastante considerable para hacer necesaria su ablación.

Síntomas y diagnóstico. — Un sujeto con estenosis uretral, cuya micción iba siendo cada día más penosa, ha visto formarse un tumor en el periné; después de su abertura espontánea ó quirúrgica, ha notado que perdía su orina por esta nueva vía. Cuando una cantidad muy pequeña de orina se mezcla con el pus que segregan los trayectos, se hace difícil saber si la fístula comunica con la uretra: el olor urinoso, la producción del reflujo por la compresión del glande y la inyección, por el meato, de líquidos coloreados — leche ó solución de permanganato — son medios adecuados para demostrar esta comunicación. Cuando el trayecto fistuloso tiene cierta longitud y atraviesa partes que se conservan blandas, se le puede encontrar por medio de la palpación, particularmente en la región escrotal, bajo la forma de un cordón duro, orientado hacia la uretra. La exploración directa de la fístula, combinada con el cateterismo uretral, permite completar el diagnóstico ó formularlo en los casos dudosos. Colocada una sonda metálica en la vejiga se introduce con precaución un estilete flexible y de botón por el orificio externo; el encuentro de los dos catéteres no deja la menor duda.

Pronóstico y tratamiento. — Las fistulas del periné y del escroto deben principalmente su gravedad á las lesiones originarias y á las complicaciones que tienen por asiento el aparato urinario. Restablecer la permeabilidad del conducto, derivar totalmente hacia la uretra el curso de la orina y modificar los trayectos fistulosos, son las indicaciones generales del tratamiento de las fistulas de la uretra. Para las fistulas perineales y escrotales recientes, no complicadas con gruesas y densas callosidades, la dilatación, y más especialmente la uretrotomía interna ó externa, sanean muy pronto el periné cuyas induraciones se reblandecen y los trayectos simples se cierran.

Si las fistulas son numerosas, sinuosas y complicadas con focos secundarios é induraciones ya viejas, es necesario practi-

car la uretrotomía externa, escindir los tejidos indurados alrededor de las fístulas y practicar la uretrectomía.

III.—FÍSTULAS URETORRECTALES

Las fístulas uretorrectales pueden ser, por su origen, congénitas, traumáticas ó patológicas. Las fístulas uretorrectales *congénitas* constituyen una rareza: en algunos casos la atresia congénita del recto va acompañada de formación de conductos fistulosos (FRANK), y estos trayectos, que suelen ser de reducido calibre, vienen á abrirse en ocasiones en el cuello vesical y alguna que otra vez en la porción prostática de la uretra (ROTTER).—Las fístulas *traumáticas* son también poco comunes: preséntanse consecutivamente á heridas accidentales que pongan en comunicación la uretra con el recto y pueden ser también consecutivas á heridas operatorias: cuando estaban en su apogeo las tallas perineales, las ramas mal dirigidas ó demasiado separadas del litótomo habían dado origen á veces á semejantes fístulas, que pueden resultar también accidentalmente de otras intervenciones como un cateterismo forzado, una incisión mal hecha para la curación de una fístula de ano.—Las fístulas *patológicas* son las que se observan con más frecuencia; en casi la totalidad de los casos resultan de supuraciones calientes ó frías de la próstata que, ocupando el espacio interuretorrectal, tienden á abrirse doble salida hacia uno y otro conducto.

Anatomía patológica.—Generalmente existe una caverna prostática ó retroprostática que sirve de encrucijada á los trayectos fistulosos que hacen comunicar la uretra con el recto y el periné. El orificio uretral es ordinariamente único, estrecho, residente en la uretra prostática á uno de los lados del verumontanum y rara vez ocupa el segmento membranoso situado más arriba del orificio rectal. La disposición oblicua del trayecto permite á la orina verse en el recto, en tanto que las materias fecales, á menos que sean líquidas, tienen mayor dificultad para subir hacia la uretra. El trayecto es flexuoso, indurado y por lo común complicado con divertículos secundarios.

Síntomas y diagnóstico.—La orina pasa, en mayor ó menor cantidad, por el ano y, también cuando los hay, por los trayectos fistulosos del periné, en el momento de la micción: es un carácter que las distingue en las fístulas rectovesicales, en las que el flujo no tiene esta intermitencia. En lugar de ser expulsada inmediatamente por el ano, la orina puede ser más ó

menos tiempo retenida por el recto formando cloaca, cerrado por el esfínter contraído.

La salida de la orina por el ano y la salida de gases ó de materias intestinales por la uretra, establecen sin discusión la existencia de una comunicación uretrorrectal.

Tratamiento.— La sonda permanente puede prestar grandes servicios en los casos de trayectos simples y recientes; la desviación de la orina es por sí sola suficiente en estos casos para conseguir la curación. Cuando no ocurran estas circunstancias, podrán utilizarse tres métodos operatorios diversos: 1.º la incisión perineal de Astley Cooper; 2.º el método autoplástico; 3.º la obliteración aislada de los dos orificios fistulosos.

El primer método consiste en hender el periné, desprender la pared anterior del recto, seccionar el trayecto fistuloso y dejar que vegete la herida; de este modo, los dos orificios separados, pero no suturados, cicatrizan aisladamente, sirviendo la abertura perineal de ancha vía de derivación.

El método autoplástico aplica al recto los principios de la operación de la fistula véscicovaginal.

El tercer método, más eficaz, procede, previa incisión perineal y desprendimiento del recto por encima del agujero fistuloso, al cierre aislado de los dos orificios uretral y rectal y los mantiene á distancia, de modo que no puedan quedar en contacto.

ARTÍCULO XI

INFECCIÓN URINOSA

Bajo esta denominación debe entenderse una serie de accidentes *sépticos* ó *tóxicos*, á los que están expuestos los enfermos que tienen una lesión del aparato urinario y más particularmente de sus vías de excreción vesical y uretral. Estos accidentes pueden ser agudos ó crónicos, febriles ó apiréticos.

Sintomatología.— La fiebre es la manifestación frecuente de la infección urinaria; pero no es la única ni siempre la más importante: muchas veces, el estado de las vías digestivas, las alteraciones del pulso y de la respiración, los desórdenes del sistema nervioso, merecen, más que las indicaciones del termómetro, fijar la atención del clínico.—Sin embargo, el estudio de la fiebre ocupa, en los clásicos, el primer lugar entre las manifestaciones de la infección urinaria: depende, en cierta parte,

de la cualidad virulenta del ó de los microorganismos patógenos de la orina; pero principalmente es debida á los fenómenos de reacción del organismo contra la invasión microbiana. Ahora bien, el urinario no es siempre capaz de esta reacción: un viejo prostático, por ejemplo, ó un individuo con antiguas estenosis uretrales, ya caquéctico, sucumben sin fiebre, aunque se hallen afectos de una lesión renal supurada y aunque su sangre ofrezca para las inoculaciones experimentales, una extrema virulencia. Hay, además, septicemias urinarias crónicas que hasta tienden á la hipotermia.

1.º INFECCIÓN URINOSA AGUDA. — Un calofrío ha abierto la escena: es alguna vez una sensación de frío rápidamente disipada, pero muy á menudo se prolonga, dura media hora, una, dos y cuatro horas: los dientes castañetean, el temblor es general, la respiración penosa, á veces la cara se pone cianótica y las extremidades se enfrían. Poco á poco llamaradas de calor señalan el principio del segundo período: la facies se pone vultuosa, la respiración se regulariza y amplifica, el pulso es lleno y frecuente, la piel, todavía seca, produce á la mano la sensación de un calor más ó menos vivo. A este período de transición subsigue el estadio de sudor: la piel se humedece y la secreción sudoral se exagera. Es una verdadera crisis; «cuanto más acentuado haya sido el calofrío, dice GUYÓN, más profusos deberán ser los sudores, hasta diré más excesivos, para que el acceso se resuelva».

La curva térmica de un acceso franco dibuja claramente su marcha: se eleva desde la línea normal á 39°,5, 40°, 41° y en ellos se mantiene durante el periodo de calofrío; en veinticuatro horas y á veces en menos la defervescencia es completa: el termómetro ha vuelto á bajar á 37°.

Pero el acceso agudo no tiene siempre esta benignidad de evolución. La insuficiencia renal latente es bruscamente agravada: el envenenamiento urinoso sume al enfermo en el coma y á veces la diarrea es tal que VELPEAU la ha visto simular accidentes coleriformes.

Un acceso, con calofrío irregular y prolongado, con reacción sudoral escasa, se repite los días siguientes, por una serie de accesos febriles, de intensidad decreciente y separados por intervalos apiréticos: es la variedad *intermitente* del segundo tipo de la forma aguda.—En la especie *remitente* de este mismo tipo, la curva no vuelve á descender á la normal: dibuja una línea quebrada, con oscilaciones desiguales, como dientes de sierra entre 38 y 39°, accidentada por una serie de puntas ele-

vadas á 40 ó 41°: es en realidad un estado febril continuo, y lo más á menudo preexistente, al que se agregan accesos de aumento sucesivos. El trazado térmico es el de una septicemia. Esta forma se caracteriza por la constancia y la gravedad de sus complicaciones. La lengua, roja y seca; la saliva, escasa y ácida; el muguet invade con facilidad la mucosa bucal; los vómitos y la diarrea pueden adquirir la categoría de síntoma dominante; las bases pulmonares tienen tendencia á congestionarse. Los lomos están doloridos, el riñón engrosado y la orina escasea y baja la proporción de urea.

En algunos casos íntimamente ligados á la infección piodémica y que se observan casi siempre después de una intervención operatoria en la uretra, se pueden encontrar induraciones flemonosas, abscesos del tejido celular subcutáneo, de los músculos y de las articulaciones.

Con estas complicaciones, los síntomas generales se agravan: demasiado á menudo, se trata de viejos urinarios con riñones insuficientes. La lengua se seca, las fuerzas se pierden, el delirio es casi continuo, la facies se alarga y la piel toma una palidez terrosa; el pulso, pequeño, late á 120 ó 130. La curva térmica continúa ascendiendo por oscilaciones lentas y cada día se aleja más la defervescencia; ó bien una serie de accesos irregulares se destacan sobre un estado febril permanente y se repiten durante diez, quince ó veinte días: generalmente no van más lejos: la terminación fatal se presenta antes de ese plazo.

2.º INFECCIÓN URINOSA CRÓNICA. — «Cuando se aplica el termómetro en una clínica de vías urinarias, dice MALHERBE, causa sorpresa encontrar, en el recto de ciertos enfermos, 38,5 ó 39°, cuando se creía que estaban perfectamente apiréticos.» En los urinarios crónicos, que sufren de retención y de estancación vesicales, la fiebre no es más que una expresión poco ruidosa, y además inconstante, de la infección lenta.

Por eso, los síntomas de toxemia urinaria predominan sobre las manifestaciones febriles. Los trastornos digestivos van á la cabeza. De ahí los errores de diagnóstico: muchos sujetos no hablan más que de su dispepsia, de constipación pertinaz, de jaquecas, de vómitos, de diarreas tenaces, pero pasan en silencio los trastornos graves de la micción. La lengua de estos enfermos está á veces simplemente saburral, lo cual es común. Roja en su punta ó en sus bordes, como una lengua «escarlantina recién descamada», cubierta su superficie por exudados, seca y difícilmente movable, tal es la verdadera «lengua

urinaria» descrita por GUYÓN. Toda la boca está seca; la saliva viscosa, escasa y ácida, enrojece el papel de tornasol, el muguet es frecuente; los alimentos que tienen necesidad de ser masticados ó insalivados son digeridos penosamente, mientras persisten la ingestión y la digestión fáciles de los líquidos ó de las papillas alimenticias, del caldo, la leche, los huevos tomados crudos: según la feliz expresión de GUYÓN, se trata de una «disfagia bucal».

En las formas graves, la diarrea y los vómitos son los indicios de la urinemia progresiva. El enflaquecimiento es rápido; la piel se seca y amarillea. La palidez amarillenta de los urinarios se revela principalmente á nivel de los grandes pliegues de la cara; no es ni el tinte subictérico de los piohémicos ni el matiz amarillo pajizo de los cancerosos. Esta caquexia urinaria, abandonada á sí misma, no tiene un curso necesariamente rápido: este estado de equilibrio renal, inestable, con orinas turbias, calofríos irregulares y dispepsia creciente, puede continuar durante seis, doce, quince meses y aun más.

Etiología. — La *infección urinosa aguda* aparece, en la gran mayoría de los casos, á consecuencia de maniobras quirúrgicas practicadas en la uretra ó la vejiga: cateterismo, uretrotomía interna, litotricia, en particular por el antiguo procedimiento de las sesiones cortas y múltiples, porque con la litolapaxia estas complicaciones febriles son raras: si la sesión es actualmente prolongada, tiene la ventaja de ser decisiva, la destrucción del cálculo es rápida y total y la evacuación de la vejiga es completa.

Patogenia. — Dos son las doctrinas patogénicas que tratan de interpretar esta cuestión: la teoría del *envenenamiento urinoso* y la *teoría renal*. — La primera explica esos accidentes por la reabsorción de determinados principios de la orina y su paso al torrente circulatorio: se trataría, pues, de una verdadera *uremia por absorción directa*. — La segunda atribuye el papel patógeno á la no eliminación de los materiales que componen la orina, á la insuficiente depuración de la sangre: sería una *uremia por retención*. — La primera hipótesis da la mayor importancia á las lesiones de las vías excretoras, uretra y vejiga, puntos de absorción espontánea ó provocada de los venenos urinarios: la segunda se refiere á las alteraciones de los riñones, órganos secretores. Se podría, pues, en una breve fórmula, distinguir: la infección uretrovesical por absorción urinaria y la infección renal por retención.

Actualmente, y en particular bajo la influencia de la escue-

la de NECKER, somos ecléticos en esta cuestión: á formas clínicas diversas no puede corresponder un modo patogénico constante. La absorción de principios patógenos contenidos en la orina alterada es la condición dominante de los accidentes infecciosos de los urinarios; las lesiones renales favorecen y agravan esos accidentes, así como todas las lesiones viscerales, aumentando la receptividad y disminuyendo la resistencia orgánica.

¿Cuál es ese agente nocivo, presente en la orina infectada, capaz de pasar á la circulación general á favor de ciertas condiciones patológicas ó traumáticas? — Tal es la cuestión que la bacteriología contemporánea ha permitido resolver casi completamente. Sana y normal, la orina no posee propiedades patógenas y sépticas capaces de explicar la prontitud y gravedad de esos accidentes; sin duda, sea lo que fuere lo que hayan dicho MURON, MENZEL, GOSSELIN y ROBIN, la orina normal y ácida es tóxica: FELTZ y RITTER, en 1881, lo han establecido con sus inyecciones intravenosas y BOUCHARD lo ha confirmado en un estudio magistral. Pero esta toxicidad es insuficiente para dar cuenta, en la mayoría de los casos, de la violencia del envenenamiento: ¿cuánta orina puede pasar por esos diminutos traumas uretrovesicales? Y ¿cuán lejos estamos en clínica de las inyecciones masivas del laboratorio! «El hombre, dice BOUCHARD, emplea por término medio dos días y cuatro horas para fabricar la masa de veneno urinario capaz de intoxicarle.»

Es necesario, pues, que esta categoría de enfermos presenten orinas de una toxicidad ó de una septicidad especiales. En efecto; para explicar estos fenómenos pueden proponerse dos hipótesis: ¿se trata de una infección por los microbios urinarios, ó de una intoxicación por los venenos solubles que segregan?

1.º ACCIÓN DE LAS TOXINAS.—Por arriba de una estrechez, y en la ampolla uretral posterior á ella, en la vejiga retencionista de un individuo con estenosis de la uretra ó de un prostático, en el fondo inferior inflamado de la vejiga urinaria de un calculoso, se producen fermentaciones microbianas en el residuo de orina y se elaboran toxinas cuya determinación no está todavía precisada: sobreviene un trauma ó una alteración espontánea del epitelio protector; la herida ó el corion mucoso desnudo absorben una dosis de esas toxialbúminas y el organismo reacciona por un acceso cuya abundante secreción de sudor señala la eliminación final. La gravedad del envenenamiento variará según la energía y la cantidad de la toxina absorbida;

además, sabemos que á dosis igual los venenos son tanto más violentos cuanto menor es la eliminación renal: de ahí variedades individuales en la intensidad y la duración de los síntomas. La hipótesis encuadra bien con nuestros actuales conocimientos. La rapidez de aparición de los accidentes es una seria razón en su favor: cuando se ve al enfermo temblar por la fiebre, á veces menos de una hora después de la maniobra que ha herido la uretra ó la vejiga, es muy difícil no pensar en una intoxicación. Este es el argumento de KOCH: si se tratase de accidentes infecciosos, sería necesario un período de incubación para que los organismos patógenos tuvieran tiempo de multiplicarse en el torrente circulatorio. Este papel de las toxinas ha sido además determinado por un experimento de KROGIUS sobre la acción patógena de los cultivos esterilizados de colibacilo, por las investigaciones de HALLÉ y por las de GILBERT; como dice este último, no se puede dejar de comparar los fenómenos provocados por la inyección de cultivo colibacilar filtrado, con los que determina la inyección intravenosa de orina.

2.º PAPEL DE LOS MICROBIOS.— La clínica, la anatomía patológica y la experimentación están acordes en afirmar el papel patológico preponderante que desempeñan los microbios en la producción de los accidentes generales en los urinarios. Estos trastornos son debidos á la infección microbiana de la sangre. Son, pues, verdaderas septicemias urinarias, comparables á las septicemias originadas en los demás órganos ó aparatos.

I. *¿Cuáles son los microbios capaces de determinar esos fenómenos infecciosos?* — Actualmente está establecido que la infección colibacilar es la forma dominante de esos estados sépticos. Pero no es la única, y del mismo modo que se ha de admitir la pluralidad de las septicemias quirúrgicas, conviene reconocer también la pluralidad de las septicemias urinarias, debido á la diversidad de la composición microbiana de las orinas infectadas. Los microbios piógenos, estafilococos ó estreptococos, ya aislados, ya combinados con el *bacterium coli*, pueden á su vez provocar en el riñón la nefritis supurada y esparcirse por todo el organismo para producir la infección general; el gonococo y el bacilo tuberculoso pueden hacerlo igualmente.

La infección por el colibacilo es el tipo más frecuente de estas septicemias. Descubierta por BOUCHARD y descrita por CLADO con la denominación de bacteria séptica de la vejiga, esta bacteria fué encontrada, el año 1888, por ALBARRÁN y HALLÉ

47 veces por 50 en las orinas patológicas; en seis casos de infección febril mortal, estos observadores obtuvieron cuatro veces cultivos puros de este microbio — bacteria piógena — con la sangre de los grandes vasos. La doble prueba de su presencia en la orina y de su paso á la sangre, quedaba, pues, establecida. En 1891, la identidad de esta bacteria con el colibacilo fué demostrada por las investigaciones simultáneas de MORELLE, KRÖGIUS, ACHARD y RENAULT, y de REBLAUD. En contra de la opinión de ROVSING, las investigaciones posteriores han confirmado la frecuencia del colibacilo en las orinas patológicas y su papel predominante en las septicemias urinarias.

II. *¿Cómo producen la infección sanguínea y la infección renal?* — Es necesario, para que el microbio ó la orina tóxica pasen á la circulación general, que se abra una puerta de entrada en la pared de las vías urinarias. En general, es un traumatismo quirúrgico lo que da lugar á esta solución de continuidad: un desgarró de la mucosa uretral, la herida de una uretrotomía, la exploración vesical. Pero los trastornos pueden aparecer sin provocación alguna: la mucosa privada de su epitelio, ulcerada, puede, especialmente á nivel del riñón, dejar pasar á la sangre el agente patógeno.

Los microbios llegan al riñón por vía ascendente uretral ó por vía descendente circulatoria, como lo demuestran las nefritis producidas por inyección, en la sangre, de cultivos de los microbios urinarios «nefritis embólicas». A menudo la infección puede realizarse simultáneamente por estos dos medios. Cuando los microorganismos penetran ascendiendo hasta el riñón, producen, según su virulencia, ya la esclerosis simple sin supuración, ya la nefritis supurada, proceso que ha sido muy bien estudiado por ALBARRÁN.

La fiebre es debida á la penetración de los microbios y de sus productos solubles en la sangre; no está en modo alguno subordinada á la lesión renal. Desde el punto de vista de la fiebre, el mismo microorganismo, en enfermos distintos, obra de un modo diferente; ALBARRÁN lo demuestra claramente por la comparación de las curvas pertenecientes á dos enfermos que han muerto por la misma infección combinada y que sucumbieron, el uno apirético y el otro á más de 40°. Los viejos urinarios caquéticos no presentan reacción y mueren sin fiebre. Es de notar, por otra parte, conforme han observado BOIX, RODET y ROUX, que las inyecciones de cultivo filtrado de colibacilo determinan la hipotermia.

Quando los microbios se eliminan por los riñones, después

de haber sido absorbidos por las vías urinarias, no «pueden producir más que congestión ó hemorragias en el caso de infección fulminante; si la eliminación dura más tiempo, se observa una nefritis difusa con predominio de las lesiones hemorrágicas epiteliales ó diapedéticas; si la infección es más prolongada todavía, se produce una nefritis supurada debida á embolias microbianas». Estas variedades presentan, por otra parte, las mayores analogías con las nefritis médicas, y los síntomas del envenenamiento urinoso toman el aspecto clínico de la uremia.

III. *Condiciones de receptividad del organismo.*—El urinario que llaga al período de retención, y particularmente cuando se trata de retención incompleta con distensión vesical, se encuentra en condiciones especiales de receptividad para la invasión bacteriana, condiciones bien establecidas por GUYÓN. La orina se estanca en la vejiga y la estasis se extiende á los uréteres, á la pelvis renal y á los conductillos excretores. A estos trastornos mecánicos se añaden lesiones renales que se parecen en todas sus partes á las que ALBARRÁN, después de STRAUS y GERMONT, ha realizado experimentalmente por la ligadura aséptica del uréter: es un proceso de esclerosis no inflamatoria. En tanto que permanecen en ese período de simple dilatación aséptica, estos enfermos sufren poco de sus lesiones renales y sólo acuden á la consulta por síntomas concomitantes, principalmente por trastornos dispépticos cuyo valor semiológico es de primer orden. Pero llega un día en que se realiza la infección del aparato urinario, y bien procedan los microorganismos patógenos de la uretra infectada, ó bien, lo que es casi constante, sean aportados por los instrumentos, todo está dispuesto para su rápida proliferación y asegurada su propagación á los uréteres y á los riñones.

En esta vejiga mal vaciada, las modificaciones vitales de la pared y los restos epiteliales del contenido constituyen un medio favorable para su cultivo, que activa todavía la exhalación sanguínea consecutiva á la decompresión demasiado brusca de una evacuación artificial. La multiplicación de los gérmenes infecciosos se realiza con extrema actividad en la orina. «Una sola bacteria, dice BOUCHARD, produce seis en una hora, 36 en dos horas y más de 60 millones en diez horas, tanto, que hay millares de millones al cabo de veinticuatro horas.»

Estas colonias microbianas efectúan con tanta mayor facilidad su ascenso hacia el riñón, cuanto que la estasis de la corriente en el uréter ya no las aleja de él: cuando llegan á la pelvis renal y los conductillos, las lesiones intersticiales del riñón, la arterioesclerosis y la congestión permanente del órgano faci-

litan los progresos de la nefritis infecciosa y se comprende que, desde este punto de vista, el prostático esté más amenazado que el que padece estenosis uretrales. Los mismos trastornos del estado general, debidos á la perturbación de los actos digestivos, obran en este caso como circunstancia agravante. Así, el viejo urinario pasa de la dilatación aséptica al período séptico; en clínica, la substitución de la poliuria turbia á la poliuria transparente marca ese paso.

En resumen, la patogenia de la infección urinosa no supone ninguna doctrina exclusiva. En presencia de un estado febril tan efímero como franco el acceso urinoso, no hay que hablar de lesión renal: es quizá una septicemia rápida de orden microbiano, probablemente una intoxicación corta por sus venenos solubles; se trata en todo caso de un estado transitorio que «empieza con la absorción de un producto patológico y termina en cuanto es completa su eliminación». — Ante los accesos repetidos, de evolución irregular, de sucesión imprevista é independiente de toda nueva provocación, de complicaciones graves y numerosas y de terminación á menudo funesta, que caracterizan las formas remitentes agudas, puede muy bien pensarse que la intoxicación se renueva, pero se ha de admitir también que la eliminación es insuficiente y atribuir ya un papel á las lesiones de los riñones. — En los tipos crónicos, cuya intoxicación continua va siguiendo y acaba casi fatalmente en una caquexia progresiva, á menudo apirética, en la que dominan los trastornos digestivos, los fenómenos nerviosos y disneicos, estas lesiones adquieren predominio y una verdadera uremia termina la escena.

Diagnóstico.— El diagnóstico de un gran acceso ó de una serie de accesos de tipo intermitente, ofrece en los urinarios sometidos á la infección palúdica, algunas dificultades: «los médicos y los cirujanos, dice GUYÓN, han encontrado seudopalúdicos que sólo tienen de palúdicos una vejiga que necesita ser puesta en seco.» Pero las intermitencias son irregulares; la quinina no «muere» sobre los accesos, que á veces se destacan sobre un estado febril continuo. Ciertos urinarios crónicos llaman la atención por sus pesadeces estomacales, sus vómitos y diarreas, pero no dan importancia alguna á las modificaciones de la micción. Es necesario, dice GUYÓN, en presencia de trastornos digestivos que nada justifica y mal caracterizados, informarse de la micción, y esto especialmente en los viejos. La albuminuria, la disminución de la urea, la poliuria turbia, la presencia de cilindros en las orinas, el dolor de los lomos y en

los casos graves el abultamiento ó tumefacción renal, permitirán apreciar las lesiones del aparato secretor. La glucosuria tiene una importancia diagnóstica de primer orden, sobre la que ha insistido BAZY.

Pronóstico.— El pronóstico depende absolutamente de la causa y forma de los accidentes. No cabe establecer comparación entre el individuo joven con estrechez uretral, que presenta un acceso después de una sesión de dilatación, y el viejo prostático retencionista con accesos subintrantes. La temperatura no es un elemento decisivo para el pronóstico: los crónicos mueren á menudo en apirexia final; la continuidad de las altas temperaturas, el ascenso continuo ó, al contrario, el descenso hacia la hipotermia son malos indicios. Lo mismo debemos decir de la débil tensión del pulso y su aceleración, las respiraciones sin amplitud y frecuentes y la emaciación progresiva. Es difícil prever y fijar la duración: las remisiones pueden interrumpir la marcha de los accidentes en el momento en que aparecen más amenazadores. «Es de toda evidencia, dice GUYÓN, que la función de los riñones en los nefríticos quirúrgicos no es rápidamente comprometida»: en tanto que la forma urémica de la dispepsia no los acompaña, se pueden curar accidentes infecciosos en apariencia graves.

Tratamiento.— La asepsia de los instrumentos y la de las manos y la antisepsia de la uretra y de la vejiga constituyen la más segura profilaxia. A esto se añaden las reglas operatorias especiales formuladas para cada intervención: sonda pequeña y hoja estrecha en las uretrotomías internas; evacuación metódica y progresiva en el prostático; abstención de todo contacto operatorio violento ó prolongado sobre la uretra ó la vejiga. El sulfato de quinina es útil antes y después de una intervención. Un urinario teme el frío: es preciso, pues, abrigarle bien en la cama. Si tiritra, trátase de provocar el sudor mediante caloríferos en los pies y á los lados, con te y ron muy caliente, con infusiones de jaborandi. Una vez terminado el acceso, un purgante salino coadyuvará á la eliminación tóxica completa. El régimen lácteo, asociado al agua de Vichy y prescrito á pequeñas dosis algo espaciadas, constituye al mismo tiempo un precioso medicamento y un alimento. Al interior se prescribirá la urotropina ó el helmintol que determinan una desinfección urinaria eficaz. Suprimiendo la retención vesical, se vendrá en auxilio del riñón. Estos puntos se enlazan con la terapéutica de las estrecheces, de la hipertrofia prostática, de los cálculos vesicales y de la pielonefritis.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES DE LA PRÓSTATA

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS PROSTATITIS

I. — PROSTATITIS AGUDA Y PERIPROSTATITIS

Etiología. — La uretritis posterior es, en la mayoría de los casos, la causa de la prostatitis: el gonococo, aisladamente ó asociado á otros microorganismos, se encuentra en crecido número de abscesos prostáticos. Sin embargo, hay que tener en cuenta por una parte que la uretra no es el único camino por el cual puede penetrar la infección, y por otra parte que, además del gonococo, intervienen en las supuraciones prostáticas otros microorganismos. En efecto: á veces el intestino es el punto de partida de la infección, hecho que explican muy bien las conexiones circulatorias y linfáticas existentes entre el recto y la próstata; algunas enfermedades infecciosas (grippe, angina estreptocócica, forunculosis, piohemia) pueden determinar, á nivel de la próstata, una supuración secundaria. Después del gonococo, el microbio más frecuentemente hallado en los abscesos prostáticos es el estafilococo, y en orden de frecuencia decreciente debemos citar luego el estreptococo, el colibacilo y algunos microorganismos anaerobios.

Las demás condiciones etiológicas sólo son causas secundarias que favorecen la propagación ó la localización de la infección en la próstata. Son: unas veces lesiones traumáticas, como los choques, las caídas, la equitación, la bicicleta, las heridas operatorias, las falsas vías del cateterismo, la irritación de las bujías y sondas permanentes y las cauterizaciones. Otras veces se trata de condiciones congestivas predisponentes, como las hemorroides, la hipertrofia prostática y los excesos de coito.

Anatomía patológica.—1.º MODOS DE REALIZARSE LA PROPAGACIÓN DE LA INFLAMACIÓN.—¿Cómo se propaga la infección uretral á la próstata?—VELPEAU, comparando las inflamaciones prostáticas á las flegmasias de la parótida ó de la mama, distinguía formas con comienzos variables, ya en los mismos elementos glandulares, ya en la trama conjuntiva de la glándula. Los autores que han escrito después de VELPEAU han adoptado sus divisiones y descrito una forma *mucosa*, una forma *glandulosa* y una forma *parenquimatosa*. Las investigaciones histológicas contemporáneas han demostrado que la próstata no escapa á la ley común de los tejidos glandulares, que la lesión del elemento epitelial es primordial y que las alteraciones intersticiales, capaces de tomar rápidamente el carácter supurativo, son de orden secundario. La etiología podía ya hacer presentir este mecanismo: desde el conducto uretral, la flegmasia se propaga á los conductos glandulares.

2.º LESIONES DE LA FASE DE SUPURACIÓN.— Cuando el proceso evoluciona hacia la supuración, las lesiones pueden presentarse bajo tres tipos anatómicos. En una primera serie de casos, dice SEGOND, se comprueban las *alteraciones de una simple adenitis*: las glándulas están dilatadas y sus orificios ensanchados rezuman, á la presión, una cantidad más ó menos considerable de gotitas purulentas.—Una segunda forma corresponde á los *focos de supuración miliar*: son en su mayor parte colecciones intraglandulares. Su número y volumen son muy variables. LALLEMAND ha visto una próstata así acribillada por treinta lobulillos purulentos.—Entre esta forma multilocular y la tercera, *absceso prostático*, excavado por destrucción en pleno parénquima, pueden observarse todos los tipos de transición; la confluencia progresiva de los abscesos miliares explica la creación de esas amplias cavidades, anfractuosas y atravesadas por bridas conjuntivas.

3.º PERIPROSTATITIS Y FLEMÓN PERIPROSTÁTICO.— El trabajo supurativo franquea á menudo los límites de la glándula: el espacio celuloso comprendido entre el recto y la aponeurosis prostatoperitoneal constituye un foco secundario favorable. Esta propagación de la infección se efectúa de diversos modos: por celulitis, por vía venosa y por vía linfática.

Siguiendo las ideas de SEGOND y GUYÓN hay que admitir dos formas de flemones periprostáticos. En la primera forma, *flemón por difusión*, la colección purulenta intraprostática rompe la aponeurosis posterior y entra en el tejido celular ambiente. La segunda forma está representada por el *flemón por propagación*,

ya sea linfática, venosa ó celular. El flemón por difusión produce en general colecciones poco extensas. Al contrario, el flemón por propagación tiende á invadir todo el piso superior de la pelvis menor, desprendiendo los órganos y los músculos.

Sintomatología.— En el curso de una uretritis, hacia la tercera semana, en general, el proceso blenorragico ha invadido la mucosa uretral posterior; la próstata, la vejiga, las vesículas seminales y los epidídimos están desde entonces expuestos á una propagación de la infección. Esta puede á veces invadir, á un mismo tiempo, todos estos órganos, ó bien la uretritis posterior precede á esas complicaciones un tiempo más ó menos largo. La próstata participa de la inflamación de la uretra retro-membranosa según cuatro tipos clínicos que admitimos con FINGER porque se pueden superponer á las formas anatómicas: 1.º la *congestión prostática*; 2.º la *foliculitis aguda*; 3.º la *prostatitis parenquimatosa*; 4.º el *flemón periprostático*.

1.º **CONGESTIÓN DE LA PRÓSTATA.**— En una forma atenuada, que debe corresponder á la simple hiperhemia de esta glándula, el enfermo experimenta sensación de peso hacia el recto: la defecación es dolorosa y hay un poco de disuria. El tacto rectal muestra la próstata uniformemente aumentada de volumen, caliente y dolorosa al comprimirla. La prueba de los dos vasos nos presenta un enturbiamiento de las dos porciones de la orina. Después de esta sumaria y breve manifestación sindrómica, la enfermedad puede ser de corta duración.

2.º **FOLICULITIS AGUDA.**— La sintomatología no toma en ella un carácter bien decisivo, y el mejor signo que puede hacernos afirmar la existencia de esta forma, es la comprobación de nudosidades del volumen de un guisante, dice FINGER, que resaltan por su consistencia dura sobre el parénquima de la próstata tumefacta.

3.º **PROSTATITIS PARENQUIMATOSA.**— La sintomatología es más pronunciada: á la sensación de pesadez perineoanal subsigue un dolor continuo, que el enfermo refiere á menudo al cuello de la vejiga, pero que puede presentar irradiaciones de vecindad hacia los muslos, los lomos y el pene. La presión ejercida sobre el periné es insoportable y por esto los enfermos evitan el sentarse. Este dolor aumenta cuando el enfermo se dispone á defecar. «Le parece, decía J. L. PETIT y no DESAULT, á quien los clásicos atribuyen erróneamente esta comparación, le parece tener necesidad de expulsar un gran tapón de materias fecales que se imagina tener siempre dispuesto á salir del recto.» La micción es dificultada por la tumefacción de la glándula: el

chorro es delgado y la duración del acto aumenta proporcionalmente, lo cual prolonga el dolor de la micción. Como la necesidad normal es producida por la irritación de las primeras gotas de orina sobre el segmento posterior de la uretra prostática, las ganas de orinar se hacen más frecuentes y más imperiosas. Si la inflamación parenquimatosa del órgano evoluciona hacia la resolución, los síntomas tienden á calmarse hacia el final de la primera semana.

Si, por el contrario, se prepara la supuración, los dolores aumentan y toman un carácter pulsátil. En viejos urinarios afectos de cistitis crónica ó de blenorrea, la inflamación puede conducir insidiosamente á la formación de un absceso prostático: de ahí el precepto de GUYÓN y SEGOND considerando como tan urgente tacter con frecuencia la próstata de los urinarios como auscultar el corazón de los reumáticos. No obstante, las formas agudas francas son las que se observan más comúnmente. La fiebre puede presentarse según modalidades bien distinguidas por GUYÓN. El movimiento febril de la prostatitis simple y del flemón periprostático poco extenso rara vez alcanza gran intensidad: una elevación térmica brusca de 1 á 2 grados, se mantiene algunos días y desciende francamente en el período de defervescencia. Si ocurre, después, que la fiebre se prolonga con ascensos vespertinos y remisiones matutinas, es que la evacuación de los abscesos no es total y que hay estancaciones purulentas: es el tipo de la fiebre de retención. La sed es viva, la lengua se cubre de una capa saburral; los dolores aumentan y un foco muy doloroso se inicia en el rafe, entre el bulto y el ano; el cruzamiento de las piernas y la posición sentada despiertan vivos sufrimientos.

4.º FLEMÓN PERIPROSTÁTICO.—La sintomatología es idéntica: dolor perineal, trastornos de la micción y trastornos de la defecación. La diferencia no se nota más que por la desigual intensidad de los fenómenos: la disuria es quizá menor, la sensación de peso más difusa y la defecación más dificultada en la periprostatitis que en la prostatitis. Pero esto no son más que formas sintomáticas incapaces de fijar el diagnóstico, necesitándose el tacto rectal para establecer la distinción entre una y otra. El índice suavemente conducido encuentra, en la prostatitis simple, la glándula engrosada, tensa, dolorosa, pero ella sola enferma y conservando sus límites. Encuentra, por el contrario, en el flemón periprostático, una placa tumefacta que borra los contornos del órgano: á este nivel se perciben latidos arteriales.

5.º FORMAS SUPURADAS.— La persistencia de los fenómenos agudos, los latidos profundos, «acompañados», como dice GUYÓN, que subsiguen á la tensión gravativa de los primeros días, y el calofrío repetido, señalan la formación probable del pus. Por el tacto rectal se nota un punto blando, depresible, de bordes marcados, cuya sensación «se parece mucho á la que daría un trozo cuadrado de tela mal extendida sobre un pequeño marco rígido»; es que el dedo ha encontrado un foco de supuración. Si juntamente se encuentra un tumor duro y convexo que recuerda claramente el contorno de la glándula, es que la supuración es intraprostática. Si se encuentra, por el contrario, una zona tumefacta difusa con límites lejanos, es que la colección es periprostática.

Es frecuente ver que los abscesos intraprostáticos se abren paso por la uretra: SEGOND ha notado esta terminación 55 veces en 115 observaciones. Ordinariamente, la colección purulenta se abre espontáneamente ó bajo la influencia de un esfuerzo; á menudo también es el pico de la sonda que choca contra el absceso prominente y lo abre. Un absceso de la glándula abierto de este modo en la uretra es á menudo de un pronóstico benigno; en algunas semanas la cavidad se rellena.—El pus de los abscesos intraprostáticos atraviesa á veces la aponeurosis prostatoperitoneal. Llegado al espacio celular perirrectal, el pus toma diferentes caminos; tiende más generalmente á dirigirse hacia la parte inferior de la celda ó departamento é invade el periné anterior, pero puede también, abriéndose paso hacia atrás, perforar la pared rectal, del mismo modo que progresando hacia delante y abajo, puede doblar la cara posterior de la próstata é invadir así la uretra membranosa. SEGOND, analizando 77 observaciones, distingue: casos frecuentes (aberturas rectales y uretrales, trayectos perineales é isquiorrectales); casos raros (trayectos inguinales y obturadores); casos excepcionales (aberturas peritoneales, propagación preperitoneal, trayectos hacia el ombligo, la gran escotadura ciática y aun hacia las falsas costillas).

Tratamiento. — Al principio, es útil prescribir enemas á 50 ó 55º C., cubrir la región perineal de compresas de tarlatana impregnadas de agua á la misma temperatura. Si hay retención, es necesario sondar con una sonda pequeña acodada, con un solo agujero, número 14, 15 ó 16.

Es necesario buscar cada día, mediante el tacto rectal, si hay algún punto reblandecido, sino fluctuante, é incidir precozmente y en buen sitio. En la gran mayoría de los casos se tratará la colección purulenta por una incisión perineal, como en

el primer tiempo de la talla prerrectal ó de la prostatectomía. — La incisión á través de la pared anterior del recto es, en realidad, una intervención más sencilla, aplicable á los abscesos que forman prominencia hacia la cavidad rectal y que puede determinar una curación rápida de la flegmasia.

II. — PROSTATITIS CRÓNICA

Etiología.— La blenorragia es con toda probabilidad la única causa de la prostatitis crónica. Sin embargo, el microbio patógeno no es de ordinario el gonococo. Más á menudo se trata de una infección secundaria postgonocócica (estafilococos, estreptococos, diplococos, colibacilos), que desde la uretra posterior se propaga (infección glandular ascendente) á los orificios glandulares, á las mismas glándulas y á la trama de tejido circunvecino. Hay, pues, uretritis posterior y consecutivamente uretroprostatitis; el mismo cuello de la vejiga urinaria puede verse comprometido y la enfermedad se complica: es una uretroprostatocistitis con síntomas combinados.

Anatomía patológica.— Gross decía, en 1860, que la anatomía patológica de esta afección no existía; LE DENTU ha precisado este estudio anatómico y FINGER ha descrito las alteraciones que sufren la *mucosa* de la uretra prostática, el *verumontanum*, las *glándulas de la próstata* y los *conductos eyaculadores*. A nivel de la *mucosa*, se ve evolucionar, como en la uretritis crónica, un proceso que, radicando en el tejido conjuntivo subepitelial, pasa por un primer período de infiltración celular para llegar á una segunda fase de cirrosis conjuntiva. — Este mismo proceso se presenta en el *verumontanum* y su esclerosis puede dar lugar á la obliteración de los conductos eyaculadores y del utrículo. La propagación de la inflamación hacia la profundidad se hace á lo largo de las *glándulas* y de sus conductos excretores. En el caso de catarro simple se encuentran, al corte, numerosas glándulas llenas de epitelio descamado, en medio de otras glándulas que parecen estar todavía sanas. En el caso de catarro purulento se hallan en las cavidades glandulares, además de los elementos celulares normales, leucocitos polinucleados en mayor ó menor número que llenan á veces casi por completo esas cavidades.

Sintomatología. — 1.º SÍNTOMAS OBJETIVOS. — *Prostatotorrea*, *espermatotorrea*. — Estos son los dos síntomas objetivos por los que se manifiesta la inflamación crónica del órgano, tratándose, más á menudo, de catarro de las glándulas prostáticas que de derra-

me de esperma, contra la opinión de los enfermos que se creen afectados de pérdidas seminales que les impresionan mucho.

Hay, sin embargo, casos verdaderos de espermatorrea; ésta puede ser latente y se encuentran á veces espermatozoides aislados en la orina de los blenorreicos; habitualmente se produce un derrame de semen con ocasión de las defecaciones y de la micción, y se explica porque los orificios de los conductos eya-

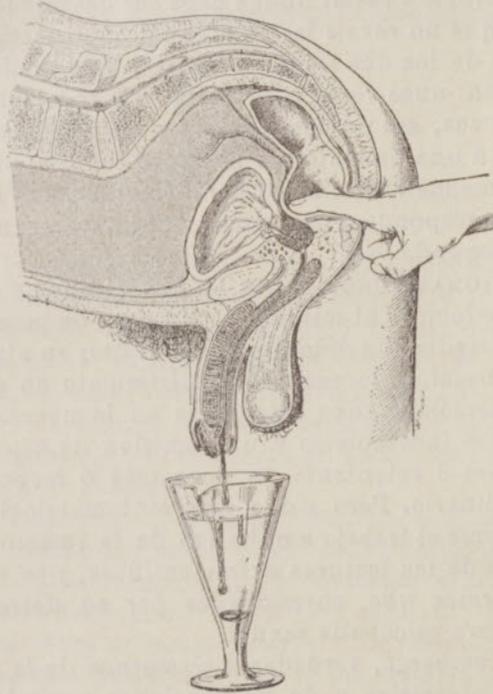


Fig. 248

Expresión de la próstata mediante el tacto rectal (Luys)

culadores, infiltrados y rígidos, dejan escapar el esperma al menor empuje ó presión abdominal.

La prostatiorrea depende del catarro simple ó purulento de las glándulas prostáticas. Unas veces es bastante copiosa para aparecer en el meato á modo de diminutos borbotones, en pequeñas cantidades intermitentes de un líquido turbio, espeso y mucoso, que los interesados creen que es esperma y que expulsan las últimas contracciones de la micción ó los esfuerzos de una defecación ó la presión del dedo sobre la próstata: contiene

abundantes células epiteliales cilíndricas ó poligonales, corpúsculos amiloideos, granos de leucina y los cristales espermáticos de BÖRTCHER en agujas ó prismas. Otras veces, los tapones de mocopús que obstruyen las glándulas están lo bastante adheridos para no ser arrastrados sino en las últimas porciones de orina—segundo vaso—bajo la forma de filamentos cortos, densos y en forma de ganchos: son las famosas *virgulas de Fürbringer*, constituídas por capas de células cilíndricas superpuestas.

La exploración rectal nunca debe ser descuidada. Hay sujetos en los que no revela lesión alguna; habitualmente se encuentra uno de los dos tipos siguientes, bien distinguidos por KEERSMECKER: unas veces la próstata está regularmente tumefacta, blanduzca, sin núcleos duros y poco sensible, forma que corresponde á una prostaticorrea bastante copiosa; otras veces la glándula es menos voluminosa, pero irregular, con núcleos duros y esto corresponde á las formas menos segregantes, de *virgulas* en el segundo vaso.

2.º SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Los síntomas funcionales pueden ser reducidos al *mínimum*. Un poco de peso en el ano y á veces una irradiación dolorosa en la uretra; en algunos enfermos, una sensación de verdadero sufrimiento en el momento de la eyaculación, alguna frecuencia en la necesidad de orinar, erecciones incompletas y una emisión de esperma que es muy presurosa ó retardante, es poco más ó menos el cuadro común y ordinario. Pero sobre esta sintomatología atenuada viene á ejercerse el trabajo ampliativo de la imaginación, de la nerviosidad y de las lecturas extracientíficas, y se ven con frecuencia enfermos que, obsesionados por su derrame, llegan á una verdadera psicopatía sexual.

Hay, sin embargo, verdaderos trastornos de la micción, de la excreción prostática y de las funciones genitales, que han sido bien analizados por FINGER y FÜRBRINGER. Se observa necesidad más frecuente y más imperiosa de orinar; después de cada defecación, puede persistir también falsa necesidad, debido á la excitación producida por el paso del bolo fecal. En el momento de la eyaculación, se puede sentir un dolor lancinante en las partes profundas de la uretra ó por parte del recto: probablemente se debe esta sensación molesta á la estrechez del orificio de los conductos eyaculadores por la infiltración ó la hiperplasia conjuntiva.

Tratamiento. — En primer término debemos emprender un tratamiento moral. «Manifiéstese categóricamente, aconseja GUYÓN, á los neurópatas que no son prostáticos, y á los prostá-

ticos que no están expuestos, por una lesión insignificante, á los males que sufren los neurópatas.»—Hidroterapia templada, aire libre y ejercicio. Enemas muy calientes y supositorios mercuriales ó yodurados. En el caso de lesión bien clara del *verumontanum*, la medicación tópica puede ser aplicada directamente con el endoscopio. Las instilaciones de nitrato argéntico son más á menudo empleadas. La dilatación mecánica con los gruesos beniqués es también de utilidad. THURE BRANDT, SCHLIFKA, ROSENBERG y KRERSMECKER han elogiado los buenos efectos del masaje intrarrectal.

ARTÍCULO II

HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA

Anatomía patológica.—1.º ESTUDIO MACROSCÓPICO.—Las formas de la hipertrofia prostática se reducen á dos tipos. Unas veces la hipertrofia es general: la glándula está desarrollada en masa. Otras, por el contrario, la tumefacción es parcial, ó por lo menos ofrece una localización dominante, ya en el lóbulo medio, ya en los lóbulos laterales: la glándula está más deformada que engrosada y el conducto prostático se desvía ó el orificio del cuello se obstruye.

I. *Deformaciones del conducto prostático.*—El elemento «deformación» predomina sobre el elemento «hipertrofia». Ahora bien, esta acción deformante puede ejercerse, según la localización anatómica del proceso, ya sobre el segmento prostático del conducto, ya sobre el meato interno y la región cervical de la vejiga. Debemos á Everardo HOME el conocimiento de esa diferenciación capital entre las lesiones intravesicales de la hipertrofia prostática y las lesiones de la uretra debidas á la misma causa. Indudablemente las investigaciones recientes han modificado, desde el punto de vista anatómico, los conceptos emitidos por E. HOME: en estado normal no existe lóbulo medio de la próstata, sino una simple comisura que une los dos lóbulos laterales: en estado patológico, conforme han demostrado los trabajos de JÖRES y de ALBARRÁN, las glándulas yuxtacervicales son las que crean ú originan esta deformación, esa prominencia endovesical. Sin embargo, la verdad es que, proceda de donde proceda, el *lóbulo medio* de la próstata, aun cuando anatómicamente no preexista, constituye un hecho clínico con el cual tenemos que luchar con frecuencia.

Hay una modificación casi constante de la uretra: la prolongación. Y se explica: las hipertrofias, hasta las parciales, se asocian casi siempre á un desarrollo total de la glándula, como resulta del cuadro de THOMPSON. La parte prostática del conducto, que mide normalmente 3 centímetros, alcanza á menudo una longitud de 5, 6 y hasta 8 centímetros; ¿no vemos cómo, por analogía, se alarga considerablemente la cavidad de los úteros fibrosos?

Los lóbulos laterales, al desarrollarse, dirigen una contra otra sus caras convexas: de igual modo que las dos amígdalas cuando van acercándose hacia la línea media. Al mismo tiempo aumentan la separación entre el techo y el piso del conducto,

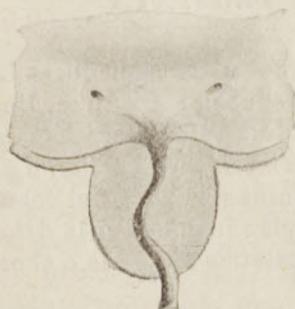


Fig. 249

Deformación en S del conducto prostático (POUSSON)

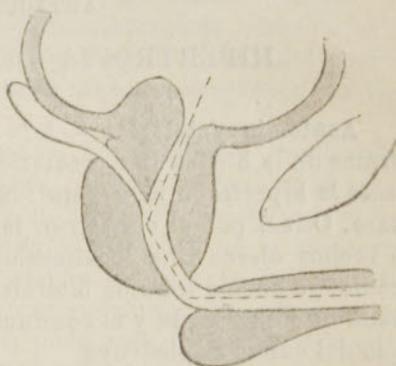


Fig. 250

Deformación de la pared inferior cuya curvatura es reemplazada por un codo (POUSSON)

tanto que la sección transversal de la uretra prostática toma la forma de una hendidura vertical, alargada entre los dos lóbulos laterales, estrechada al máximo á nivel de su adosamiento, pero presentando arriba y abajo un ensanchamiento triangular que corresponde á la separación interlobular. Así se encuentran reservadas dos rigolas ó pequeños surcos prismáticos en los extremos pubiano y rectal de la hendidura uretral, rigolas que podrán seguir la orina ó la sonda: la primera especialmente, que corresponde á la pared superior menos deformada, es, por excelencia, desde el punto de vista quirúrgico, el espacio practicable.

Así, pues, la *prolongación del conducto prostático*, el *aumento de su diámetro anteroposterior ó rectopúbico* y la *disminución de sus dimensiones transversales*, son las consecuencias habituales

de la tumefacción total; al mismo tiempo la curva del conducto tiende á pronunciarse tanto más cuanto más participa el lóbulo medio de la alteración.

Si la hipertrofia se limita ó se hace predominante en un lóbulo lateral, éste forma relieve por el lado de la uretra y rechaza el lóbulo opuesto. La uretra es desviada por una hipertrofia lateral, formando una curva cuya concavidad abraza ó se adapta á la prominencia del lóbulo correspondiente. La deformación del conducto se complica á veces: la curvatura va siempre más ó menos asociada á una desviación por el relieve que produce la tumefacción del lóbulo medio. VOILLEMIER ha indicado que los lóbulos pueden «engranarse» por una especie de



Fig. 251

Deformación del cuello de la vejiga en forma de culo de gallina (POUSSON)



Fig. 252

Deformación del cuello de la vejiga en forma de abanico (POUSSON)

encaje recíproco, oponiéndose dos tumores entre sí por una de sus caras, de lo que resulta una desviación alterna de la uretra (fig. 249).

Cuando la enfermedad está localizada en el lóbulo medio, puede suceder, según indica GUYÓN, que este lóbulo forme prominencia por el lado del conducto ó por el de la vejiga. Por parte del conducto, acentúa la curvatura de la parte profunda y la levanta hacia el pubis. Este cambio de dirección se marca hacia el centro de la travesía prostática: la pared posterior se dirige hacia arriba y se eleva más ó menos perpendicularmente; desde la curvatura, progresivamente acentuada hasta el acodamiento angular, pueden observarse todos los grados de desviación (fig. 250). Este codo de la uretra prostática es una noción de gran importancia en el cateterismo: á su nivel tropezará todo

instrumento que no levante bastante el pico hacia el techo del conducto.

II. *Deformaciones del cuello vesical.*—La hipertrofia del lóbulo medio y de las glándulas yuxtacervicales, cuando evoluciona hacia la vejiga, deforma el meato interno. Estas deforma-

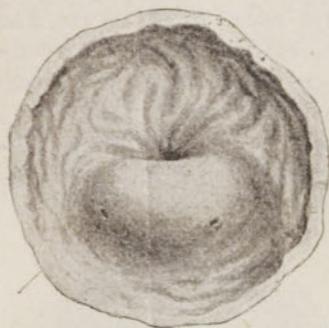


Fig. 253

Deformación en barra del cuello de la vejiga (POUSSON)

ciones del cuello vesical pueden reducirse á cuatro tipos: 1.º la *deformación anular*, rara, en la que el contorno del cuello sobresale formando un rodete circular; 2.º la *deformación en barra* (fig. 253), que constituye en el lado inferior del cuello una gruesa prominencia transversal; 3.º la *hipertrofia pediculada*, «en culo de gallina» (fig. 251), en la que la noviformación toma el tipo de una prominencia unida al cuello por un pedículo de variable espesor; 4.º la *hipertrofia sesil*, en la que el lóbulo medio abollado es recorrido por

surcos que convergen hacia el cuello (fig. 252), «hipertrofia en abanico» de GUYÓN.

III. *Conexiones de la próstata hipertrofiada con los tejidos inmediatos.*—En el concepto operatorio este punto anatómico es de importancia capital: la práctica de la prostatectomía ha necesitado la precisión rigurosa de los *planos de división de sus capas (clivage)*, según los cuales se puede llevar á cabo la enucleación de las masas hipertrofiadas. Conviene recordar desde luego, que la próstata glandular, la que se hipertrofia, se compone, como afirma FREYER, de dos lóbulos distintos, separados hacia delante y unidos por detrás mediante una comisura: esta «dualidad» normal es exagerada aún por la hipertrofia. Cada uno de estos lóbulos está cubierto por dos capas envolventes: una de ellas, la que reviste la masa propiamente dicha, bajo la forma de una delgada hojilla membranosa, es la *cápsula verdadera*, «*true capsule*», de FREYER; la otra representa una cáscara más gruesa, *vaina prostática*, «*sheath*», de FREYER, y está constituida, según algunos autores, por la compresión del tejido glandular rechazado, por la fascia rectovesical, según FREYER.—Siguiendo las ideas del autor que acabamos de citar, la próstata hipertrofiada puede compararse á una naranja, cuyos gajos estuviesen reunidos en dos segmentos laterales; el tejido fibroso que

cubre los gajos y adhiere á la pulpa representa la *cápsula verdadera*; la piel de la naranja corresponde á la *vaina*. *Entre la cápsula y la vaina se encuentra precisamente el plano de división ó de separación (de clivage)*; siguiendo este espacio de decorticación se pueden enuclear las masas hipertrofiadas de la próstata del mismo modo que se monda una naranja. En el punto en que

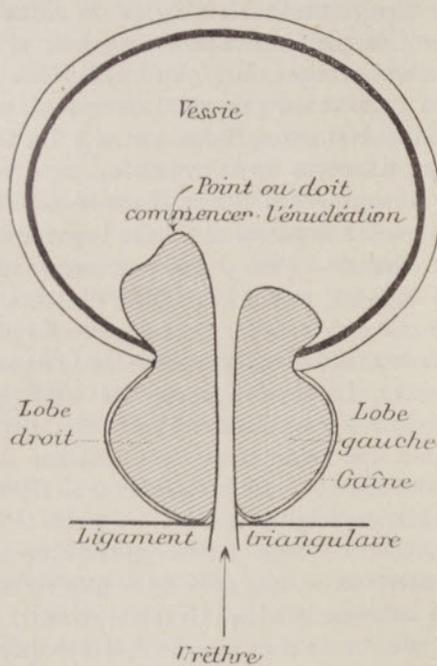


Fig. 254

Esquema de FREYER para demostrar las condiciones de la enucleación de los lóbulos hipertrofiados de la próstata

Vessie, vejiga urinaria; *Point ou doit commencer l'enucléation*, punto por donde debe comenzarse la enucleación; *Lobe droit*, lóbulo derecho de la próstata; *Lobe gauche*, lóbulo prostático izquierdo; *Gaine*, vaina de la próstata; *Ligament triangulaire*, ligamento triangular; *Urèthre*, uretra.

la próstata forma prominencia en la vejiga no existe la mencionada vaina: la masa prostática está tapizada por la mucosa vesical, y por debajo de ésta deberá comenzarse la decorticación.

2.º ALTERACIONES HISTOLÓGICAS. — Si se practica una sección á través de la próstata hipertrofiada, se ve en la superficie de sección, de un color rojo gris obscuro, que forman hernia unas pequeñas masas de color blanco amarillento, lobuladas, yuxtapuestas, apretadas en algunos puntos, prominentes y con cierta tendencia á enuclearse de sus alvéolos. Su volumen es

variable; algunas tienen el volumen de una avellana, otras las de un guisante y las hay menos voluminosas. De forma generalmente oval ó ligeramente alargada, estas masas se deforman á veces por presión recíproca. Su color varía desde un matiz gris amarillento pálido, «color de búfalo», hasta el amarillo más obscuro.

¿Cuál es la significación histológica de estos cuerpos esferoides? — Hay en la próstata dos elementos: el uno glandular y el otro conjuntivo y muscular. ¿En cuál de los dos se halla la lesión primitiva y esencial? ¿Es en el *estroma fibromuscular*, y se trata, como creían NÉLATON, VOILLEMIER y LE DENTU, de verdaderos «cuerpos fibrosos» de la próstata, cuya analogía histológica con los fibromas del útero, basada en la equivalencia morfológica de los dos órganos, ha dado lugar á un paralelo por mucho tiempo clásico? — ¿Es, por el contrario en los *lobulillos glandulares* del órgano, como pensaban VELPEAU y THOMPSON?

La lesión inicial y dominante de la hipertrofia prostática es una alteración glandular: las investigaciones de ALBARRÁN y de MOTZ lo han demostrado. La mayor parte del tejido patológico está formada de lobulillos glandulares dilatados, proliferados. Teniendo en cuenta las relaciones cuantitativas de las lesiones morbosas que afectan al *tejido glandular* ó al *estroma conjuntivo*, se pueden establecer, según ALBARRÁN y HALLÉ, tres grupos anatomopatológicos: 1.º hipertrofias glandulares puras (forma que á nuestro entender es más rara de lo que indican ALBARRÁN y HALLÉ y cuya existencia niega CIECHANOVSKI); 2.º hipertrofia mixta (cuya forma es la más común, puesto que se observa en la mitad de los casos); 3.º hipertrofia fibrosa (forma excepcional). El tejido glandular hipertrofiado se dispone, ordinariamente, en forma de esos pequeños tumores esféricos, de esos «cuerpos esferoides» que LAUNOIS había llamado *fibromas glandulares*.

¿Cuál es esta lesión glandular? «La lesión glandular esencial de la hipertrofia prostática, dicen ALBARRÁN y HALLÉ, puede ser considerada, ya como un verdadero adenoma benigno desarrollado bajo las influencias todavía desconocidas que originan las neoplasias epiteliales, ya como una de esas lesiones inflamatorias crónicas, tan parecidas, que conducen á la proliferación del tejido glandular, con ó sin reacción del estroma. Hay más: en cierto número de próstatas seniles, cuyos caracteres y la evolución clínica de la enfermedad, no menos que las lesiones macroscópicas de la autopsia, las hacen clasificar en el grupo de las hipertrofias seniles benignas, existen lesiones neo-

plásicas epiteliales más avanzadas con caracteres histológicos evidentes de malignidad.»

Lo mismo que en la mama, una serie progresiva de lesiones epiteliales glandulares conduce, por una escala creciente de malignidad, del adenoma simple, lesión que puede considerarse de carácter irritativo común, al lobulillo de epiteloma adenoi-deo, á la infiltración epitelial del estroma y al cáncer alveolar del órgano. — No dudamos de que en realidad puede existir en la próstata esta evolución histológica, conforme á lo que vemos en otras partes donde la hiperplasia epitelial confina con la neoplasia. Pero, en clínica, esta transformación, aunque establecida por hechos en los que se ve el cáncer subseguir bruscamente á los síntomas típicos de la hipertrofia benigna, nos parece ser más rara de lo que harían temer las observaciones de ALBARRÁN y HALLÉ, que han encontrado, en más de una décima parte de los casos (12 veces por 86) estas lesiones epiteliales claramente malignas.

Las lesiones del estroma fibromuscular son secundarias y accesorias. Es una verdadera cirrosis hipertrófica de origen glandular. Es el tipo más frecuente: la hipertrofia mixta, fibroglandular.

3.º LESIONES DE LA VEJIGA Y DE LOS RIÑONES. — Por parte de la vejiga, las lesiones, bien estudiadas por JEAN, LAUNOIS y BOHDANOVICZ, se caracterizan por la formación de *columnas* y de *celdas ó depresiones*; esto resulta de la retención, de los esfuerzos expulsivos y de la depresión de la mucosa que se hunde á través de las fibras disociadas de la musculosa.

En los períodos avanzados de la enfermedad, se producen, por efecto de la retención, infecciones atenuadas, toxemias y nefritis esclerosa: del peso medio de 160 á 170 gramos, el riñón descien-de á 100 y 80 gramos; se halla abollado por prominencias separadas por surcos más ó menos profundos. La infección viene á añadir las lesiones de pielonefritis supurada, á la nefritis intersticial y á la esclerosis que interesa principalmente la corteza.

Patogenia. — Dos opiniones son las que pretenden interpretar este punto. La primera, defendida por GUYÓN, atribuye la lesión prostática á un proceso capaz de extenderse, á menudo en grados desiguales, por todo el aparato urinario, vejiga y riñones; este proceso está en relación con la senilidad de los órganos y la arterioesclerosis es la base de la afección. La segunda teoría hace de la lesión prostática el elemento primitivo y preponderante de la enfermedad.